

Обзоры

© Коллектив авторов, 2021

УДК 616.132-007-089.819.5

Современное состояние проблемы эндоваскулярного лечения при расслоении аорты В-типа

С.А. Абугов^{1, 2}, Р.С. Поляков^{1, 2}, Д.А. Карамян¹, М.В. Пурецкий^{1, 2}, Г.В. Марданян¹, Э.Р. Чарчян¹

¹ ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. академика Б.В. Петровского», Абрикосовский пер., 2, Москва, 119991, Российская Федерация

² ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, ул. Баррикадная, 2/1, Москва, 125993, Российская Федерация

Абугов Сергей Александрович, доктор мед. наук, профессор, заведующий отделением рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения; orcid.org/0000-0001-7636-4044

Поляков Роман Сергеевич, доктор мед. наук, вед. науч. сотр.; orcid.org/0000-0002-9323-4003

Карамян Джульетта Арташесовна, клинический ординатор; orcid.org/0000-0001-7803-4698

Пурецкий Михаил Владимирович, доктор мед. наук, профессор, гл. науч. сотр.; orcid.org/0000-0003-4988-4102

Марданян Гайк Ваникович, канд. мед. наук, вед. науч. сотр.; orcid.org/0000-0002-7442-520X

Чарчян Эдуард Рафаэлович, доктор мед. наук, профессор, чл.-корр. РАН, заведующий отделением хирургии аорты и ее ветвей; orcid.org/0000-0002-0488-2560

Эндопротезирование грудного отдела аорты является малоинвазивным высокотехнологичным методом лечения острого и хронического расслоения аорты В-типа по классификации Stanford, главная цель которого заключается в предупреждении разрыва аорты и разрешении синдрома мальперфузии внутренних органов. Несмотря на меньшую инвазивность, эндопротезирование аорты, как и другие хирургические процедуры, имеет ряд осложнений. Неуклонный рост частоты выполняемых эндоваскулярных протезирований и использование многокомпонентных систем (два и более стент-графта) закономерно привели к появлению большего числа послеоперационных осложнений, ассоциированных именно с конструкцией и имплантацией стент-графтов. К ним можно отнести ретроградное расслоение, развитие дистальной стент-индуцированной новой фенестрации, миграцию и расхождение модулей стент-графтов, нарушение целостности стент-графтов и разрыв аорты, особенно у пациентов с генетически детерминированным поражением соединительной ткани.

Проведенный обзор литературы позволил выявить основные механизмы, лежащие в основе патогенеза каждого из перечисленных осложнений. Тщательное планирование, проведение морфометрического анализа аорты, а также соблюдение рекомендаций позволят сократить количество осложнений после эндопротезирования грудного отдела аорты у пациентов с расслоением аорты. Важно отметить, что регулярное наблюдение с оценкой динамики происходящих изменений по данным мультиспиральной компьютерно-томографической ангиографии после эндопротезирования аорты служит ключевым фактором своевременного выявления осложнений и их успешного лечения.

Ключевые слова: эндопротезирование грудного отдела аорты, расслоение аорты, ретроградное расслоение, стент-графт-индуцированное новое дистальное сообщение, миграция модулей стент-графтов, нарушение целостности стент-графтов.

Для цитирования: Абугов С.А., Поляков Р.С., Карамян Д.А., Пурецкий М.В., Марданян Г.В., Чарчян Э.Р. Современное состояние проблемы эндоваскулярного лечения при расслоении аорты В-типа. *Эндоваскулярная хирургия*. 2021; 8 (2): 121–34. DOI: 10.24183/2409-4080-2021-8-2-121-134

Для корреспонденции: Карамян Джульетта Арташесовна, e-mail: dr.karamyan@mail.ru

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Поступила 02.04.2021
Принята к печати 07.04.2021

Modern condition of the problem of endovascular treatment in type B aortic dissection

S.A. Abugov^{1, 2}, R.S. Polyakov^{1, 2}, D.A. Karamyan¹, M.V. Pureskiy^{1, 2}, G.V. Mardanyan¹, E.R. Charchyan¹

¹ Petrovskiy Russian Research Center of Surgery, Moscow, 119991, Russian Federation

² Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Moscow, 125993, Russian Federation

Sergey A. Abugov, Dr. Med. Sc., Professor, Head of Endovascular Surgery Department; orcid.org/0000-0001-7636-4044

Roman S. Polyakov, Dr. Med. Sc., Leading Researcher; orcid.org/0000-0002-9323-4003

Dzhul'etta A. Karamyan, Resident Physician; orcid.org/0000-0001-7803-4698

Mikhail V. Puretskiy, Dr. Med. Sc., Professor, Chief Researcher; orcid.org/0000-0003-4988-4102

Gayk V. Mardanyan, Cand. Med. Sc., Leading Researcher; orcid.org/0000-0002-7442-520X

Eduard R. Charchyan, Dr. Med. Sc., Professor, Corresponding Member of the RAS, Head of Aortic Surgery Department; orcid.org/0000-0002-0488-2560

Thoracic endovascular aortic repair (TEVAR) is a minimally invasive high-tech procedure for treatment of acute and chronic Stanford type B aortic dissection. Its main goal is to prevent aortic rupture or malperfusion of internal organs. Despite its minimally invasive nature, endovascular aortic repair can lead to a number of complications. An increase in endovascular aortic repairs and usage of multicomponent systems (two or more stent-grafts) was expectedly followed by an increase in postoperative complications associated with stent-graft implantation process and their design. The complications included retrograde dissection, distal stent-graft-induced new entry, stent-graft modules migration, stent-graft disruption and aortic rupture, especially in patients with genetically determined connective tissue disorder. This literature review has revealed the main mechanisms underlying the pathogenesis of each of these complications. Careful planning, morphometric analysis of the aorta, compliance with the recommendations can reduce the number of complications after TEVAR in patients with aortic dissection. It is also worth noting that regular monitoring with an assessment of the dynamic changes on CT-aortography after TEVAR is a key factor in early detection of complications and success of the following treatment.

Keywords: thoracic endovascular aortic repair, aortic dissection, retrograde dissection, distal stent-graft-induced new entry, stent-graft modules migration, stent-graft disruption.

For citation: Abugov S.A., Polyakov R.S., Karamyan D.A., Puretskiy M.V., Mardanyan G.V., Charchyan E.R. Modern condition of the problem of endovascular treatment in type B aortic dissection. *Russian Journal of Endovascular Surgery*. 2021; 8 (2): 121–34 (in Russ.). DOI: 10.24183/2409-4080-2021-8-2-121-134

For correspondence: Dzhul'etta A. Karamyan, e-mail: dr.karamyan@mail.ru

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Received April 2, 2021

Accepted April 7, 2021

Введение

Расслоение аорты (РА) является наиболее частым жизнеугрожающим поражением аорты. По данным национальных регистров Швеции, частота острого РА составляет 3–5 случаев на 100 000 человек в год [1]. В то же время M. Landenhed et al. в своём проспективном исследовании с 20-летним периодом наблюдения, включающем 30 412 пациентов, отмечают более высокую частоту – 15 случаев на 100 000 населения в год, с преобладанием мужчин, доля которых составила 67,5% от общего числа [2]. Примечательно, что в возрасте 65–75 лет заболеваемость может достигать 35 случаев на 100 000 человек в год [3]. Женщины с РА чаще, чем мужчины, обращаются за медицинской помощью в более старшем возрасте и имеют атипичные симптомы, что нередко приводит к увеличению времени до постановки верного диагноза и, как следствие, более высокой смертности. Госпитальная летальность составляет примерно 50% у пациентов с осложненным РА и около 10% – у пациентов с неосложненным РА. В классическом понимании к осложнениям острого РА относятся: явный разрыв, угрожающий разрыв, некупируемый болевой синдром, стойкую и неконтролируемую гипертензию (несмотря на адекватное медикаментозное лечение), быстрое увеличение диаметра расслоенной аорты, сопровождающееся острым возникновением охриплости

голоса, нарушение перфузии внутренних органов или конечностей [4].

Эндопротезирование грудного отдела аорты (ЭПГА) все чаще используется в лечении острого и хронического РА В-типа по классификации Stanford, его главной целью является предупреждение разрыва аорты или мальперфузии внутренних органов. Основным принцип эндоваскулярного лечения заключается в накрытии проксимальной фенестрации стент-графтом и перенаправлении кровотока в истинный канал. Имплантация стент-графта приводит к изменениям гемодинамики в расслоенной аорте и ее ремоделированию: к герметизации и последующему тромбированию ложного канала и расправлению истинного канала [5]. По данным мировой литературы показано преимущество эндоваскулярного лечения пациентов с хроническим расслоением как перед открытым хирургическим, так и медикаментозным лечением [6–10]. Однако относительно пациентов с острым РА В-типа имеется недостаточное количество данных, хотя эндопротезирование все чаще и успешнее применяется в urgentных ситуациях. При этом госпитальная летальность находится в пределах 2,6–9,8%, а неврологические осложнения наблюдаются в 0,6–3,1% случаев [11–14]. На основании этого в 2017 г. Европейское общество сосудистых хирургов (European Society for Vascular Surgery, ESVS) опубликовало рекомендации по лечению РА

грудного отдела аорты, согласно которым ЭПГА при осложненном остром РА В-типа присвоен I класс с уровнем доказательности C, а при неосложненном РА В-типа — IIb класс с уровнем доказательности B.

Несмотря на малую инвазивность, эндопротезирование, как и другие хирургические вмешательства, имеет ряд осложнений. Они могут быть связаны с доступом и техникой имплантации, самим фактом имплантации стент-графта, характеристиками тканей расслоенной аорты, а также с исходным соматическим статусом пациента. Также особого внимания заслуживают эндолики и неврологические нарушения. Неуклонный рост выполняемых эндоваскулярных протезирований и использование многокомпонентных систем (два и более стент-графтов) закономерно привели к увеличению числа послеоперационных осложнений, ассоциированных с конструкцией и имплантацией стент-графтов. К ним можно отнести ретроградное расслоение и дистальный разрыв, миграцию и расхождение модулей стент-графтов, нарушение целостности стент-графтов и разрыв аорты, особенно у пациентов с генетически детерминированным поражением соединительной ткани.

Периоперационный инсульт и ретроградное расслоение являются одними из самых грозных осложнений эндопротезирования. Метаанализ результатов эндоваскулярного лечения пациентов с острым РА В-типа по классификации Stanford показал уровень госпитальной смертности 9% и низкую частоту больших осложнений (инсульт — 3,1%, параплегия — 1,9%, ретроградное расслоение — 2,0%, инфаркт кишечника — 0,9%, большие ампутации — 0,2%), разрыв аорты был зафиксирован в 0,8% случаев за 20 мес [15, 16].

При средне- и долгосрочном наблюдении эндоваскулярное лечение сопровождалось развитием такого существенного осложнения, как новая фенестрация по дистальному краю стент-графта (distal Stent Graft Induced New Entry, dSINE). Существующие в настоящее время исследования показывают, что частота развития новой фенестрации по дистальному краю стент-графта варьирует от 1,08 до 34,78% и обуславливает 25% уровень смертности среди данной группы пациентов [17–21].

Под миграцией стент-графта, согласно ESVS, подразумевается смещение модуля стент-графта на 10 мм и более относительно исходного положения и анатомических ориентиров [22].

На основании данных T. Resch et al., на 2001 г. частота миграции стент-графтов достигала 30% (средний период наблюдения пациентов составил 18 мес) [23]. На сегодняшний день благодаря появлению новых генераций стент-графтов частота миграций составляет 7,3% и ассоциирована с возникновением эндоликов как IA, так и III типа.

Одной из сложных групп пациентов для выполнения ЭПГА являются пациенты с заболеваниями соединительной ткани. В базе данных регистра IRAD (The International Registry of Acute Aortic Dissections — Международный регистр острого расслоения аорты) сообщается, что среди всех пациентов с РА В-типа у 5% имелись заболевания соединительной ткани [24]. Однако, по имеющимся данным, результаты при эндопротезировании у пациентов с соединительнотканной патологией характеризуются высоким уровнем повторных вмешательств и летальности [25–27].

В настоящем исследовании выполнен обзор современного состояния проблемы и накопленных данных в отношении послеоперационных осложнений после эндоваскулярного лечения РА В-типа с целью изучения тенденций в ремоделировании аорты, предикторов возникновения и возможных вариантов лечения и профилактики таких осложнений.

Анатомо-морфологические особенности

Лечение пациентов с РА является одной из ведущих проблем современной сердечно-сосудистой хирургии. Для обозначения уровня и распространенности РА чаще всего используется классификация Stanford, согласно которой выделяют два типа РА: тип А — расслоение, затрагивающее восходящий отдел аорты и/или дугу; тип В — расслоение локализуется в нисходящем отделе аорты [28]. С хирургической точки зрения более точно локализацию и распространенность процесса описывает классификация по M. DeBakey, дополненная Ю.В. Беловым (рис. 1) [29, 30].

Несмотря на свою значимость, обе классификации не лишены недостатков. В настоящее время, с активным ростом числа выполняемых эндоваскулярных вмешательств и широким использованием визуализирующих методов исследования, таких как мультиспиральная компьютерно-томографическая (МСКТ) аортография, предложены более современные классификации, которые учитывают также морфологические особенности

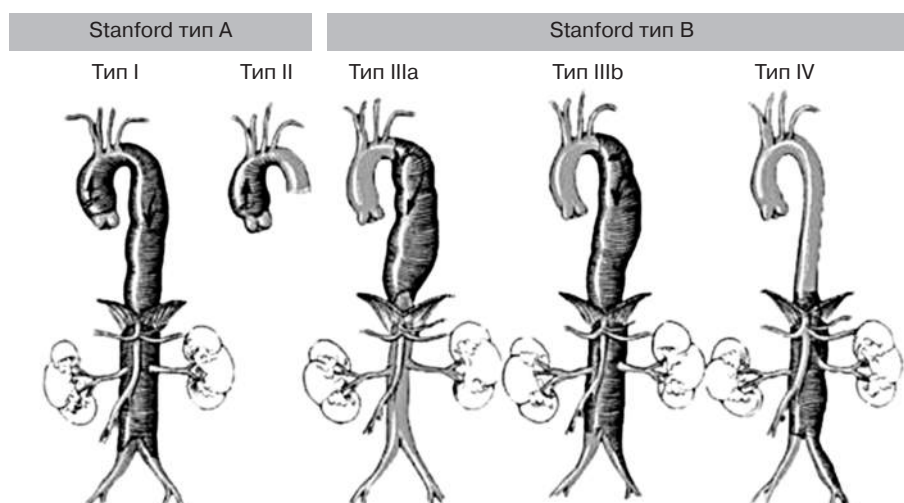


Рис. 1. Классификация расслоения аорты по Stanford и DeBakey–Белову

РА, важные для принятия клинического решения. Одной из них является классификация ТЕМ (Type, Entry, Malperfusion), предложенная во Фрайбурге в 2019 г. и представляющая собой модификацию классификации по Stanford. В ней помимо типов А и В предложен ни-А-ни-В-тип РА, а буквенные обозначения Е (entry) и М (malperfusion) учитывают расположение проксимальной фенестрации и наличие признаков мальперфузии. Для описания проксимальной фенестрации используется также порядковый номер, обозначающий ее положение, а в описании признаков мальперфузии порядковый номер обозначает бассейн нарушения кровоснабжения (рис. 2) [31].

Еще одна модификация классификации по Stanford была предложена в 2020 г. Обществом сосудистых хирургов и Обществом торакальных

хирургов. За основу деления на зоны была взята широко известная классификация S. Ishimaru. При типе А проксимальная фенестрация расположена в зоне 0, при типе В – в зоне 1 и дистальнее, при типе I прямое сообщение между истинным и ложным просветами не определяется, но подразумевается, что проксимальный край фенестрации расположен в зоне 0. Для обозначения распространения РА используются цифры: для типа А и типа I обозначается только дистальный уровень РА, так как в данных случаях проксимальная фенестрация по определению расположена в зоне 0 по классификации Ishimaru, тип В характеризуется двумя цифрами, описывающими проксимальную и дистальную зоны вовлечения РА (рис. 3) [22].

В зависимости от временного аспекта различают следующие стадии РА: острое РА (менее

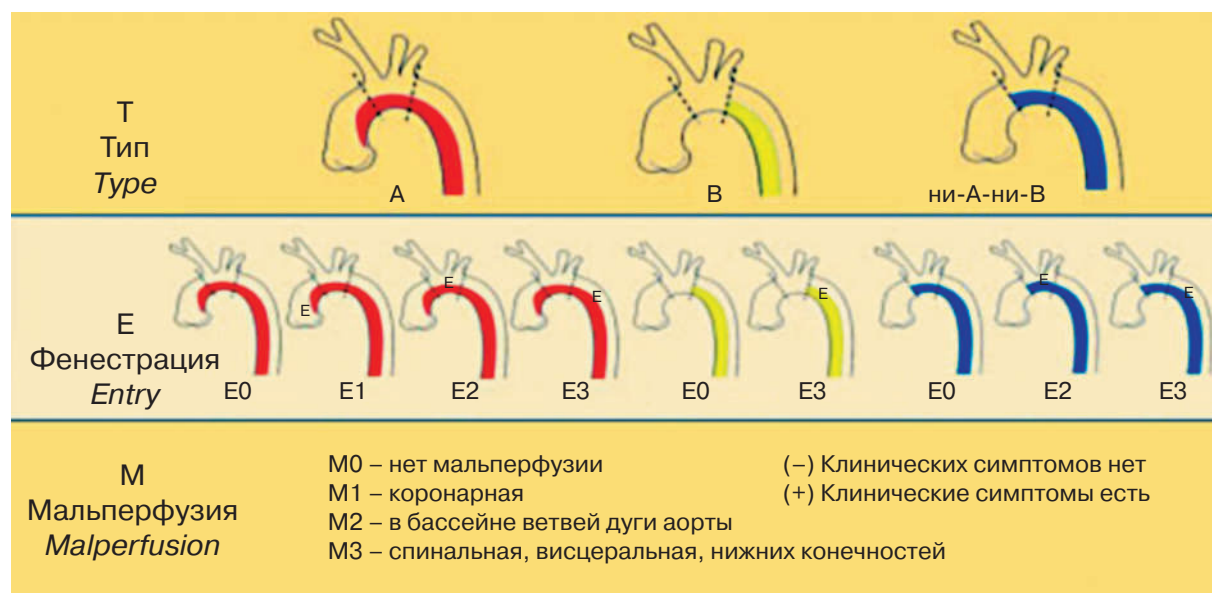


Рис. 2. Классификация расслоения аорты по ТЕМ (адаптировано из [31])

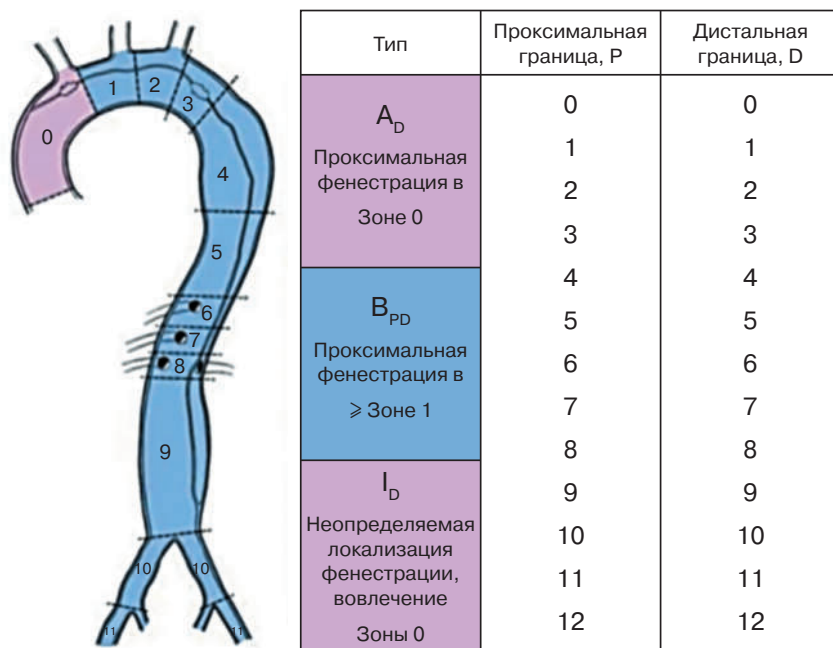


Рис. 3. Классификация расслоения аорты по уровню локализации, предложенная Обществом сосудистых хирургов и Обществом торакальных хирургов [22]

14 дней), подострое РА (15–90 дней) и хроническое РА (более 90 дней).

Существуют два основных механизма, которые вносят наибольший вклад в развитие РА: 1) надрыв интимы, который позволяет направить поток крови в стенку аорты; 2) разрыв *vasa vasorum* (сосуды, участвующие в кровоснабжении собственной стенки аорты) и формирование интрамуральной гематомы (рис. 4) [32]. Вследствие реализации этих механизмов кровь попадает в плоскость расслоения — в среднюю оболочку аорты, что в дальнейшем приводит к перенаправлению кровотока во вторичный (ложный) канал. Диссекция может распростра-

няться как в антеградном, так и ретроградном направлении. Сформированный ложный канал может привести к статической и динамической обструкции, что может стать причиной мальперфузии жизненно важных органов и сопровождаться клиническими проявлениями [33–35].

Стратегии лечения

В лечении пациентов с РА выделяют три основных подхода: оптимальная медикаментозная терапия, эндоваскулярное лечение и открытое хирургическое вмешательство. Если у пациентов с РА А-типа по классификации Stanford

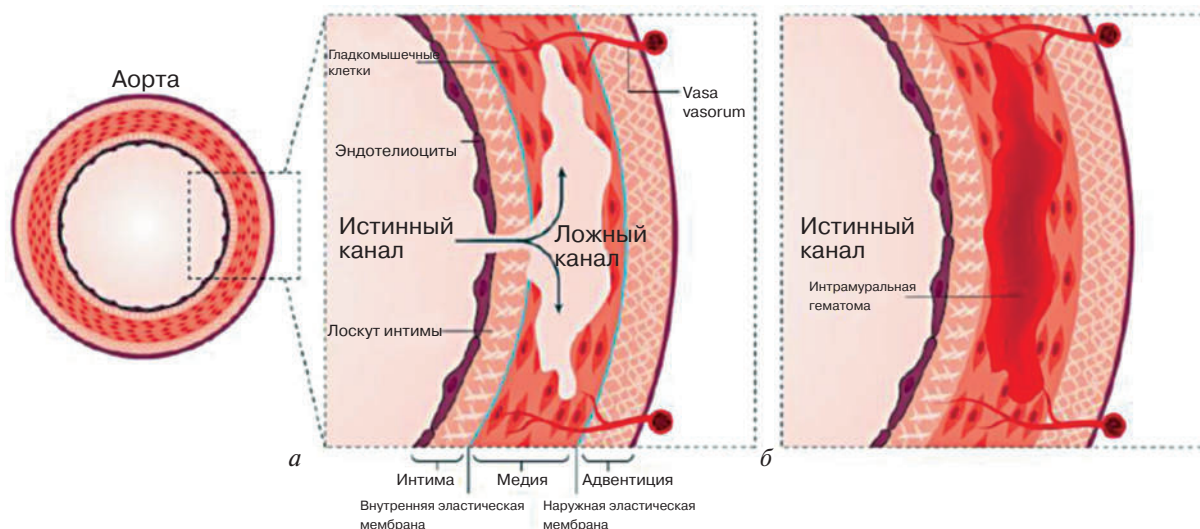


Рис. 4. Патогенез расслоения аорты:

а — в большинстве случаев расслоение аорты является результатом надрыва интимы; б — в некоторых случаях расслоение аорты является следствием разрыва *vasa vasorum* и формирования интрамуральной гематомы (адаптировано из [32])

рекомендуемым методом лечения является открытое хирургическое вмешательство, то пациенты с РА В-типа представляют основной контингент для эндоваскулярных вмешательств. Говоря о РА В-типа по Stanford, следует отметить, что роль эндопротезирования при неосложненной форме РА В-типа в настоящее время не до конца изучена и остаётся дискуссионной. Рекомендации по этой теме подразумевают лечение расслоения с помощью подбора оптимальной медикаментозной терапии (ОМТ), основной целью которой является снижение импульсной нагрузки на интиму [36–39]. В данном случае целью ОМТ служит контроль ЧСС (менее 60 уд/мин) и АД (систолическое АД 100–120 мм рт. ст.), а препаратами первой линии являются β -адреноблокаторы (класс рекомендаций Ia, уровень доказательности C), блокаторы кальциевых каналов, ингибиторы АПФ (класс рекомендаций Ib, уровень доказательности C) [34].

В настоящее время, по данным мировой литературы, имеется ограниченное количество исследований, посвященных изучению эффективности ЭПГА у пациентов с неосложненным течением РА В-типа. Важная роль ЭПГА у таких пациентов была продемонстрирована в ходе исследования INSTEAD (INvestigation of STEnt grafts in patients with type B Aortic Dissection). Основным положением исследования являлось сравнение результатов в группе эндопротезирования в сочетании с ОМТ и в группе только ОМТ. В исследование вошли 140 пациентов с неосложненным течением РА В-типа в подострой и хронической стадии, которые были рандомизированы на группы эндопротезирования в сочетании с ОМТ (72 пациента) и группу только ОМТ (68 пациентов). В результате двухлетнего наблюдения по показателю первичной конечной точки (смерть от всех причин) не было выявлено статистически значимой разницы. Однако было отмечено положительное ремоделирование аорты после эндопротезирования (восстановление просвета истинного канала, тромбоз ложного канала) у 91,3% пациентов против 19,4% у пациентов только ОМТ ($p < 0,001$) [8, 9]. Позднее в исследовании INSTEAD-XL были опубликованы результаты 5-летнего наблюдения, согласно которым смерть от всех причин, аортоассоциированная смертность и прогрессирование дилатации аорты отмечались статистически значимо реже в группе эндопротезирования в сочетании с ОМТ.

Изолированная ОМТ не показала значимого ремоделирования аорты и была ассоциирована с увеличением максимального диаметра аорты с $43,6 \pm 9,2$ до $56,4 \pm 6,8$ мм ($p < 0,0001$) [10].

Согласно рекомендациям ESVS, ЭПГА является методом выбора при осложненном остром РА В-типа. В случае неосложненного острого РА В-типа эндопротезирование аорты как метод его лечения имеет класс рекомендаций Ib и уровень доказательности B [34]. Целью эндопротезирования в данном случае является закрытие проксимальной фенестрации и, как следствие, исключение сообщения между истинным и ложным каналами и перенаправление кровотока в истинный канал, что ведет к улучшению дистальной перфузии посредством декомпрессии компрометированного истинного канала. Этот механизм может способствовать разрешению мальперфузии висцеральных или периферических ветвей аорты. Кроме того, инициируется тромбообразование в ложном канале, что способствует ремоделированию и стабилизации аорты [39, 40].

В отдельную категорию выделяют пациентов с неосложненным РА и наличием неблагоприятных факторов риска. Такие пациенты подвержены высокому риску ранних осложнений, таких как разрыв аорты в подострую фазу, а также более поздних, например аневризматической дегенерации аорты. К основным факторам риска относятся: некупируемый болевой синдром, резистентная артериальная гипертензия, диаметр аорты более 40 мм, размер проксимальной фенестрации более 10 мм, диаметр ложного канала более 22 мм, расположение проксимальной фенестрации по малой кривизне аорты, радиологические данные о мальперфузии при условии отсутствия клинических данных [22].

Следует отметить, что отдельного внимания заслуживает статус ложного канала (тромбированный, частично тромбированный или функционирующий) [41–43]. После анализа данных 201 пациента, включенных в регистр IRAD (The International Registry of Acute Aortic Dissections – Международный регистр острого расслоения аорты), было отмечено, что частично тромбированный ложный канал связан с повышенной смертностью: риск смерти у данной группы пациентов в 2,69 раза выше, чем у пациентов без тромбоза ложного канала (95% ДИ 1,45–4,98; $p = 0,002$) [44]. При этом статистически значимых различий по показателям выживаемости между группами пациентов с полным тромбо-

зом ложного канала и отсутствием его тромбоза обнаружено не было. Одним из механизмов, объясняющих данные результаты, является увеличение давления в частично тромбированном ложном канале. В случае отсутствия тромбирования ложный канал перфузируется через проксимальную фенестрацию, в то время как его декомпрессия происходит через дистальные фенестрации. Если же отмечается частичное тромбирование ложного канала, это может привести к окклюзии дистальных фенестраций, что, в свою очередь, затрудняет отток. Наличие притока в ложный канал при условии нарушения оттока может стать причиной значительного повышения среднего артериального и диастолического давления по сравнению с таковым в не тромбированном ложном канале, несмотря на аналогичное систолическое давление. Повышение давления в ложном просвете увеличит давление на аортальную стенку, что может повысить риск прогрессирования дилатации аорты, повторных диссекций и разрыва [45]. Таким образом объясняется увеличение смертности у данной категории пациентов.

Осложнения

Термин «новая фенестрация, индуцированная самим стент-графтом» не включает фенестрации, вызванные естественным прогрессированием заболевания аорты, или ятрогенные фенестрации в ходе эндоваскулярного вмешательства [46]. После выполнения эндопротезирования аорты среди осложнений отмечается развитие фенестрации как по проксимальному краю эндографта (pSINE), что представляет собой ретроградное расслоение, так и фенестрации отслоенной интимы по дистальному краю (dSINE) [47].

Ретроградное расслоение. Proximal Stent Induced New Entry (pSINE) после ЭПГА является потенциально летальным осложнением. Оно встречается значимо чаще у пациентов с РА, чем с атеросклеротической и посттравматической аневризмой, и обычно возникает в раннем послеоперационном периоде, хотя возможно и в отдалённые сроки наблюдения [48, 49]. По данным Y. Chen et al., частота встречаемости ретроградного РА после ЭПГА составляет 2,5% и сопровождается высоким уровнем смертности (37,1%) [49]. По данным регистра MOTHER (Medtronic Thoracic Endovascular Registry), который включает данные всех эндопротезирований грудного отдела аорты, выполненных за

8-летний период с использованием стент-графтов Valiant и/или Talent, ретроградное расслоение развилось у 1,6% пациентов. Точные механизмы данного осложнения до конца не изучены, возможными причинами могут быть: превышение номинального диаметра стент-графта относительно неизменённого участка проксимальной шейки аорты (более 9%), использование стент-графтов без покрытой проксимальной короны, проксимальные зоны позиционирования стент-графта (Z 0-2 по классификации Ishimaru), а также выполнение постдилатации в области проксимальной шейки. Согласно результатам Y. Chen et al., имплантация стент-графтов с непокрытым проксимальным звеном связана с большей частотой развития ретроградного расслоения (ОР 2,06; 95% ДИ 1,22–3,50) [49]. По данным L. Canaud et al., позиционирование стент-графта в дугу аорты (зоны 0-2 по классификации Ishimaru) сопряжено с более высокой частотой развития ретроградного расслоения. Частота встречаемости ретроградного расслоения составила 6,8% (8/118) при позиционировании в зону 0, 2,4% (2/85) — в зону 1, 4,1% (28/691) — в зону 2 и 1,3% (17/1346) — при позиционировании в зоны 3 и 4 ($p < 0,0001$) [50]. Кроме того, частота развития ретроградного РА была достоверно связана с превышением диаметра стент-графта: превышение номинального диаметра стент-графта более 9% относительно диаметра аорты приводит к увеличению относительного риска развития ретроградного РА на 14% с каждым процентом оверсайза [50]. Также установлено, что развитие ретроградного РА коррелирует со сроками проведения эндоваскулярного лечения: по данным L. Canaud et al., ретроградное РА чаще развивалось у пациентов, прооперированных в острую стадию РА. В настоящее время из-за отсутствия эндоваскулярных техник для лечения ретроградного расслоения после ЭПГА методом выбора является экстренное открытое хирургическое вмешательство.

Стент-графт-индуцированная новая фенестрация по дистальному краю (dSINE). Стент-графт-индуцированное новое дистальное сообщение (СИНДС) является нередким и потенциально опасным осложнением после ЭПГА и операции «замороженный хобот слона» [47]. Зарегистрированная частота СИНДС получена по результатам серии ретроспективных одноцентровых исследований и потому существенно различается — от 3,4 до 27%. Чаще всего

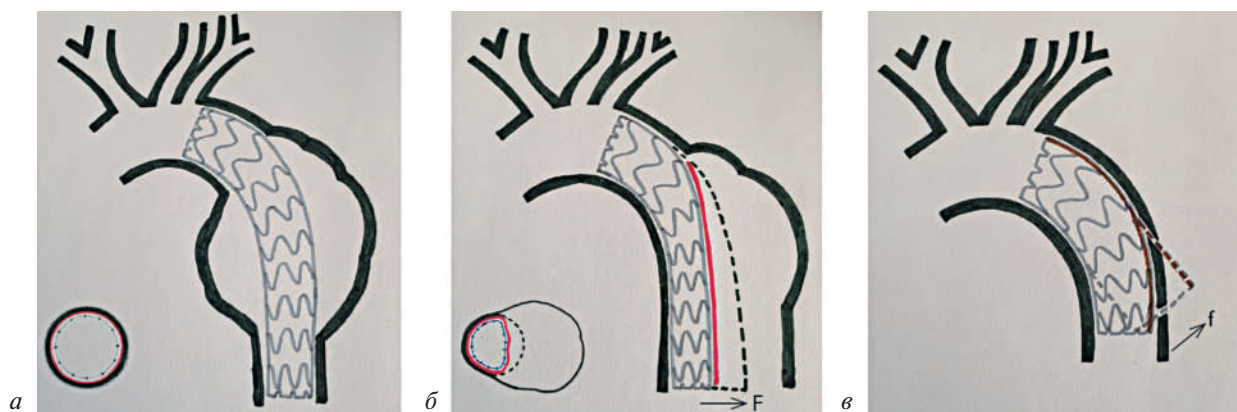


Рис. 5. Имплантация стент-графта в нисходящую аорту:

а – имплантация стент-графта у пациента с аневризмой грудного отдела аорты; *б* – имплантация стент-графта у пациента с РА В-типа по классификации Stanford (*F* – радиальное усилие); *в* – увеличение радиального усилия на дистальном конце стент-графта после его имплантации в дугу аорты (*f* – тенденция стент-графта к распрямлению) (адаптировано из [55])

СИНДС обнаруживается в промежутке от 11 до 31 мес и сопровождается летальностью до 28,6% [51]. По данным S.H. Weng et al., из 99 пациентов после ЭПГА по поводу РА у 27 (27%) развилось СИНДС в среднем после 12 мес наблюдения. В ретроспективном одноцентровом исследовании, проведенном в Болонье (Италия) и включавшем 108 пациентов, которым проводилось ЭПГА по поводу РА В-типа или остаточного РА после открытого хирургического вмешательства по поводу РА А-типа, СИНДС развилось у 30 (28%) пациентов в среднем после 25 мес наблюдения, из них 18 (60%) пациентам выполнялись повторные вмешательства [47]. По данным внутреннего регистра РНЦХ им. академика Б.В. Петровского, данное осложнение встречается в 9,72% случаев (в анализ были включены 72 пациента с РА III типа по М. DeBakey, которым проводилось ЭПГА) [52].

Механизм развития СИНДС имеет комплексный характер. По данным Q. Li et al., дополнительным фактором риска развития СИНДС является вмешательство, выполненное в хроническую стадию расслоения [53]. При остром РА отслоенная интима является эластичной и мобильной, поэтому может быть легче прижата к стенке аорты на уровне дистального края стент-графта. При хроническом РА интима уже более жесткая и менее податливая, что создаёт более выраженную компрессию по дистальному краю стент-графта [52, 54].

Немаловажную роль играют факторы, ассоциированные с имплантацией стент-графта. Подбор диаметра стент-графта в случае ЭПГА по поводу РА зависит от диаметра проксимальной зоны фиксации. Однако диаметр истинного канала в зоне дистального приземления, как правило,

намного меньше, что приводит к значительно более сильному радиальному воздействию на внутренний слой стенки аорты в зоне дистального приземления [18]. Именно дистальный оверсайзинг предположительно служит одним из наиболее важных механизмов развития СИНДС.

Стремление стент-графта принять свою первоначальную прямую форму также может привести к повреждению интимы в зоне дистального приземления. В большинстве случаев ЭПГА по поводу РА проксимальная зона приземления находится в дуге аорты и стент-графт расположен в изогнутом участке аорты. При этом стент-графт стремится к распрямлению, что создает дополнительное усилие на наружную кривизну аорты и может привести к развитию СИНДС [55] (рис. 5, 6).

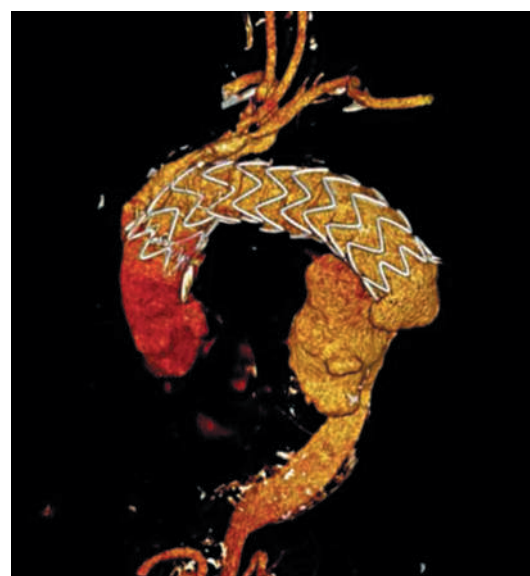


Рис. 6. Клинический пример распрямления стент-графта и развития надрыва аорты по его дистальному краю

В большой серии случаев (579 пациентов, которым было выполнено ЭПГА по поводу РА В-типа, средний период наблюдения составил 22 ± 17 мес) Q. Li et al. обнаружили дополнительный фактор, ассоциированный с развитием СИНДС: длина стентированного участка менее 145 мм (ОШ 2,268; 95% ДИ 1,121–4,587; $p=0,023$) [55]. Это можно объяснить тем, что чем меньше длина стентированного участка, тем больше радиальное усилие на дистальном конце стент-графта за счет естественного изгиба аорты. Соответственно, протяженное стентирование с приземлением дистального конца стент-графта на прямом участке может привести к уменьшению радиального усилия и, следовательно, лучшим клиническим результатам.

Использование стент-графтов с высокой степенью конусности может способствовать снижению риска развития СИНДС и улучшению отдаленных результатов эндоваскулярного лечения [46]. Однако при использовании одного стент-графта это не всегда достижимо, так как большинство доступных на данный момент стент-графтов имеют степень конусности 4–6 мм на модуль. Для решения данной проблемы можно использовать два и более стент-графта разного калибра с минимальным оверсайзом по отношению к дистальной зоне приземления, а также технику имплантации стент-графтов «снизу вверх» (техника «перевернутого тромбона»). При многокомпонентном стентировании посредством стент-графтов различного диамет-

ра прямой и конической конфигурации создается конусность всей конструкции. В ходе такого вмешательства сначала имплантируется дистальный стент-графт с минимальным оверсайзом по отношению к диаметру истинного канала в зоне дистального приземления, после чего выполняется имплантация проксимального стент-графта с перекрытием предыдущего минимум на 50 мм, диаметр которого подобран в соответствии с диаметром проксимальной зоны фиксации [17, 20] (рис. 7).

В качестве одного из вариантов профилактики развития СИНДС в 2005 г. была предложена техника PETTICOAT (provisional extension to induce complete attachment). Концепция данной техники заключается в имплантации стент-графта с покрытием проксимальной фенестрации и последующим позиционированием голо-металлического стента дистальнее позиционирования стент-графта [56–58]. На сегодняшний день отсутствуют рандомизированные контролируемые клинические исследования с использованием данной техники. Опыт применения PETTICOAT представлен небольшими выборками пациентов. Так, в исследовании ASSIST сравнивалась группа пациентов, которым выполнялось ЭПГА с использованием техники PETTICOAT ($n=39$), с контрольной группой пациентов, которым проводилось только ЭПГА ($n=39$). Спустя год по результатам сравнения двух групп была продемонстрирована разница по частоте развития тромбоза ложного канала



Рис. 7. Клинический пример развития СИНДС у пациента с исходным РА А-типа по классификации Stanford после гибридной реконструкции восходящего отдела, дуги и нисходящего отдела грудной аорты (стрелка указывает на эндолик)

на уровне чревного ствола: 53,8% — в группе пациентов с применением техники РЕТТИСОАТ против 17,9% — в контрольной группе ($p=0,004$) [59]. Тем не менее значение этой процедуры все еще остается дискуссионным в долгосрочной перспективе и требует проведения клинических исследований. Таким образом, сложно сделать однозначный вывод, действительно ли применение техники РЕТТИСОАТ эффективнее стандартной процедуры ЭПГА.

Миграция графтов. Миграция и расхождение модулей стент-графтов является еще одним девайс-ассоциированным специфическим осложнением после эндопротезирования грудного отдела аорты. В документе ESVS, регламентирующем стандарты формирования отчетности при эндоваскулярном лечении грудного отдела аорты, под миграцией стент-графта понимается смещение компонента на 10 мм и более по отношению к первичным анатомическим ориентирам. По данным P. Geisbüsch et al., частота миграции стент-графтов составила 7,3% (у 9 пациентов из 123) и зачастую приводила к формированию эндоликов I и III типов (44,4%). Во всех случаях сочетания миграции стент-графта и развития эндоликов пациентам проводилось повторное вмешательство [60]. По данным внутреннего регистра РНЦХ им. академика Б.В. Петровского, частота развития данного осложнения составила 8,33% случаев (4 пациента из 48, которым было выполнено ЭПГА).

Успех эндоваскулярного протезирования аорты во многом зависит от прецизионной имплантации стент-графта в соответствующую зону посадки, что, в свою очередь, требует тщательного предоперационного морфометрического анализа аорты [61]. Одним из основных морфометрических параметров аорты, требующих оценки для определения рисков миграции стент-графтов, является индекс кривизны (ИК). Индекс кривизны определяется отношением длины центральной линии на извитом участке аорты к длине прямой линии, соединяющей метки на уровне проксимального и дистального края центральной линии. При проведении ретроспективного анализа С.К. Chen et al. было установлено, что в группе пациентов с высоким ИК аорты (более 1,29) чаще развивались эндолики ($p=0,001$) и инсульты ($p=0,039$) по сравнению с группой с низким ИК (1,29 и менее). Кроме этого, анализ выживаемости показал значимо лучшую выживаемость в группе с низким ИК (92, 92 и 86% через 1, 3 и 5 лет

соответственно) по сравнению с группой с высоким ИК (73, 63 и 63% через 1, 3 и 5 лет соответственно; $p=0,023$). Однако исследование имеет ограничение: в когорту были включены 77 пациентов с атеросклеротической аневризмой [62]. Таким образом, требуется дальнейшее изучение и анализ.

Как правило, пациенты с РА В-типа нуждаются в имплантации двух и более модулей стент-графтов из-за протяженности пораженного участка аорты. При этом минимальная длина перекрытия компонентов должна составлять 50 мм, а компонент, имплантированный внутрь другого, должен превышать его по номинальному диаметру на 20–30% для обеспечения достаточной силы фиксации, препятствующей смещению компонентов и возникновению эндоликов. Использование двух и более модулей стент-графтов, по-видимому, служит дополнительным предиктором возникновения миграции в области перекрытия [60, 63]. Частным случаем миграции является расхождение модулей стент-графтов (рис. 8). На расхождение влияют как анатомические факторы (например, индекс кривизны, элонгация аорты со временем), так и факторы, ассоциированные с имплантацией стент-графтов (например, недостаточная зона перекрытия модулей). Возможным решением проблемы может быть применение устройств эндофиксации в зоне перекрытия модулей стент-графтов.

Нарушение целостности стент-графтов. В редких случаях эндоваскулярное лечение может сопровождаться таким осложнением, как нарушение целостности стент-графта. В литературе практически отсутствуют данные о частоте возникновения данного осложнения. В основе одной из причин перфорации стент-графта лежат естественные механизмы. В систолу происходит передаточное воздействие пульсовой волны на стенку аорты и, соответственно, на прилегающий к ней стент-графт. В результате возникает трение между покрытой частью стент-графта и металлическими звеньями, что со временем может привести к перфорации ткани стент-графта. В свою очередь, перфорация ткани стент-графта может привести к возникновению эндоликов IIIb типа (рис. 9). В других случаях может происходить отрыв и/или прорезывание фиксирующих нитей и формирование дефекта в ткани стент-графта.

Другой потенциальный механизм перфорации стент-графта связан с самой процедурой

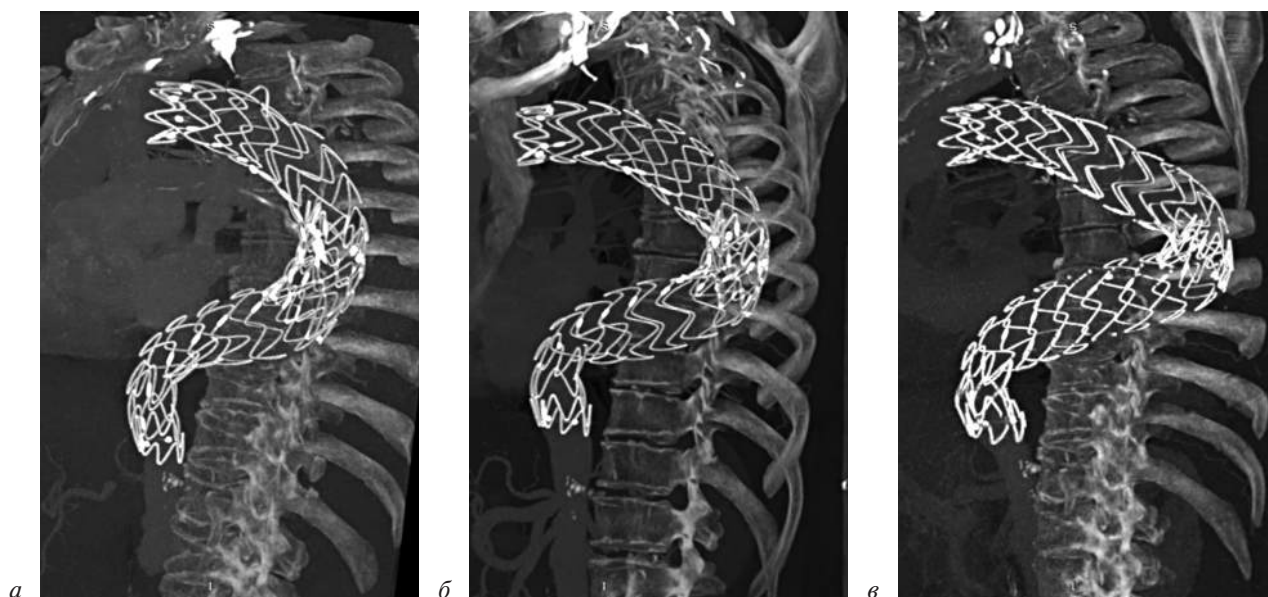


Рис. 8. Клинический пример расхождения модулей стент-графтов: контрольная МСКТ-аортография через 1 год (а), 2 года (б) и 3 года (в) после операции TEVAR

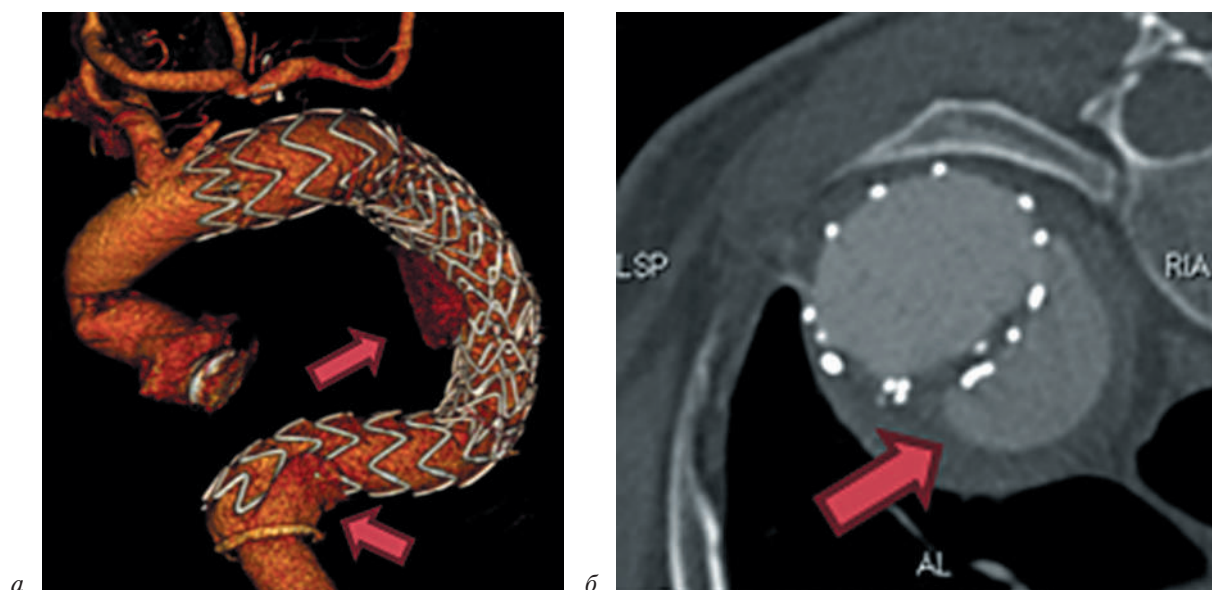


Рис. 9. Клинический пример: контрольная МСКТ-аортография через 1 год после операции TEVAR, визуализируются эндолики IIIb и Ib типов (стрелки):

а – трёхмерная реконструкция грудного отдела аорты; б – поперечный срез аорты на уровне эндолика IIIb типа

ЭПГА. Повреждение ткани стент-графта может возникать вследствие грубой работы сверхжесткими проводниками, а также во время сборки и извлечения доставляющей системы стент-графта.

В данных случаях целесообразно повторное эндоваскулярное вмешательство с использованием дополнительного стент-графта и накрытием дефекта в ткани стент-графта.

Генетически детерминированное поражение соединительной ткани. Известно, что в отдель-

ную категорию пациентов, предрасположенных к развитию РА, относят больных с генетически детерминированным поражением соединительной ткани. Генетическими нарушениями, которые ассоциированы с развитием РА, являются синдромы Марфана, Лойса–Дитца, Элерса–Данло и Шерешевского–Тернера. Таким пациентам в течение жизни может потребоваться замена нескольких участков аорты или же всей аорты. Традиционно методом выбора у пациентов с генетически детерминированным пораже-

нием соединительной ткани остается открытая хирургия. Однако с развитием технологий у некоторых пациентов с соединительнотканной дисплазией стало возможным применение эндоваскулярного лечения. Гибридный этапный метод лечения может быть альтернативой традиционной открытой хирургии для больных с высоким хирургическим риском, а также наличием тяжелой сопутствующей патологии [64, 65]. Согласно клиническим рекомендациям ESVS, у пациентов с генетически детерминированным поражением соединительной ткани эндоваскулярное лечение может рассматриваться при повторных вмешательствах или в urgentных ситуациях в качестве промежуточного вмешательства. Первичное же эндоваскулярное вмешательство с позиционированием стент-графта в нативную аорту клинически неблагоприятно в долгосрочной перспективе и зачастую приводит к повторным вмешательствам ввиду прогрессирования дилатации аорты у данных пациентов и развития осложнений, ассоциированных с имплантацией стент-графта (эндолики I и III типов, миграция стент-графта, дистальный разрыв). Таким образом, лечение пациентов с соединительнотканной дисплазией требует мультидисциплинарного подхода и наличия высококвалифицированной «аортальной команды».

Заключение

Эндопротезирование грудного отдела аорты всё чаще используется в лечении острого и хронического ПА В-типа по классификации Stanford. С ростом числа выполняемых эндоваскулярных протезирований растёт и количество осложнений, ассоциированных с конструкцией и методикой имплантации стент-графтов. В представленном обзоре рассмотрены основные причины развития данных осложнений. Условно их можно разделить на несколько категорий: морфологические особенности (высокий индекс кривизны, вмешательство, выполненное в хроническую стадию ПА), технические особенности планирования и выполнения вмешательства (превышение номинального диаметра стент-графта относительно неизменённого участка проксимальной и дистальной зон позиционирования, использование стент-графтов без покрытой проксимальной короны, проксимальные зоны позиционирования стент-графта в зоны 0–2 по классификации Ishimaru, выполнение постдилатации в области проксимальной шей-

ки, протяженность стентированного участка аорты, конусность модулей стент-графтов, длина зоны перекрытия модулей стент-графтов), естественные механизмы (наличие у пациента соединительнотканной дисплазии).

Технический успех ЭПГА во многом зависит от тщательного предоперационного планирования по данным МСКТ-аортографии, на основании чего подбирается оптимальный сайзинг. Соблюдение рекомендаций по данному поводу, а также тщательный предоперационный морфометрический анализ аорты могут позволить снизить частоту развития осложнений, специфичных для имплантации стент-графтов.

Так, одним из наиболее частых осложнений, ассоциированных с имплантацией стент-графтов, является развитие СИНДС. Данная проблема может быть решена путём подбора необходимого диаметра стент-графта без оверсайза или с минимальным оверсайзом, путем использования конических устройств, выполнения протяженного эндопротезирования с приземлением в прямой, не изменённый участок аорты, а также методики имплантации стент-графтов при многокомпонентном эндопротезировании (техника «перевернутого тромбона»).

Также следует помнить, что для пациентов, перенесших ЭПГА, необходимо регулярное динамическое наблюдение (МСКТ-аортография) с целью своевременного выявления осложнений.

Литература [References]

1. Olsson C., Thelin S., Ståhle E., Ekbom A., Granath F. Thoracic aortic aneurysm and dissection: increasing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population-based study of more than 14 000 cases from 1987 to 2002. *Circulation*. 2006; 24 (114): 2611–8. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.630400
2. Landenhed M., Engstrom G., Gottsater A., Caulfield M.P., Hedblad B., Newton-Cheh C. et al. Risk profiles for aortic dissection and ruptured or surgically treated aneurysms: a prospective cohort study. *J. Am. Heart Assoc.* 2015; 1 (4): e001513. DOI: 10.1161/JAHA.114.001513
3. Howard D.P.J., Banerjee A., Fairhead J.F., Perkins J., Silver L.E., Rothwell P.M. et al. Population-based study of incidence and outcome of acute aortic dissection and pre-morbid risk factor control: 10-year results from the Oxford vascular study. *Circulation*. 2013; 127 (20): 2031–7. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.000483
4. Schepens M.A.A. Type B aortic dissection: new perspectives. *J. Vis. Surg.* 2018; 4: 75. DOI: 10.21037/jovs.2018.03.16
5. Sayer D., Bratby M., Brooks M., Loftus I., Morgan R., Thompson M. Aortic morphology following endovascular repair of acute and chronic type B aortic dissection: implications for management. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2008; 36 (5): 522–9. DOI:10.1016/j.ejvs.2008.06.023
6. Hagan P.G., Nienaber C.A., Isselbacher E.M., Bruckman D., Karavite D.J., Russman P.L. et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). New insights into an old disease. *JAMA*. 2000; 283 (7): 897–903. DOI: 10.1001/jama.283.7.897

7. Patterson B., Holt P., Nienaber C., Cambria R., Fairman R., Thompson M. Aortic pathology determines midterm outcome after endovascular repair of the thoracic aorta: report from the medtronic thoracic endovascular registry (MOTHER) database. *Circulation*. 2013; 127 (1): 24–32. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.110056
8. Nienaber C.A., Zannetti S., Barbieri B., Kische S., Schareck W., Rehders T.C. INvestigation of STent grafts in patients with type B aortic dissection: design of the INSTEAD trial – a prospective, multicenter, European randomized trial. *Am. Heart J.* 2005; 149 (4): 592–9. DOI: 10.1016/j.ahj.2004.05.060
9. Nienaber C.A., Rousseau H., Eggebrecht H., Kische S., Fattori R., Rehders T.C. et al. Randomized comparison of strategies for type B aortic dissection: the INvestigation of STent grafts in aortic dissection (INSTEAD) trial. *Circulation*. 2009; 120 (25): 2519–28. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.886408
10. Nienaber C.A., Kische S., Rousseau H., Eggebrecht H., Rehders T.C., Kundt G. et al. Endovascular repair of type B aortic dissection: long-term results of the randomized investigation of stent grafts in aortic dissection trial. *Circ. Cardiovasc. Interv.* 2013; 6 (4): 407–16. DOI: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.113.000463
11. Parker J.D., Golledge J. Outcome of endovascular treatment of acute type B aortic dissection. *Ann. Thorac. Surg.* 2008; 86 (5): 1707–12. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2008.06.074
12. Xiong J., Jiang B., Guo W., Wang S., Tong X. Endovascular stent graft placement in patients with type B aortic dissection: a meta-analysis in China. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2009; 138 (4): 865–72.e1. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2009.02.005
13. Trimarchi S., Eagle K.A., Nienaber C.A., Pyeritz R.E., Jonker F.H.W., Suzuki T. et al. Importance of refractory pain and hypertension in acute type B aortic dissection: Insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Circulation*. 2010; 122 (13): 1283–9. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.929422
14. Zeeshan A., Woo E.Y., Bavaria J.E., Fairman R.M., Desai N.D., Pochettino A. et al. Thoracic endovascular aortic repair for acute complicated type B aortic dissection: superiority relative to conventional open surgical and medical therapy. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2010; 140 (Suppl. 6): S109–15. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2010.06.024
15. Ullery B.W., McGarvey M., Cheung A.T., Fairman R.M., Jackson B.M., Woo E.Y. et al. Vascular distribution of stroke and its relationship to perioperative mortality and neurologic outcome after thoracic endovascular aortic repair. *J. Vasc. Surg.* 2012; 56 (6): 1510–7. DOI: 10.1016/j.jvs.2012.05.086
16. Williams J.B., Andersen N.D., Bhattacharya S.D., Scheer E., Piccini J.P., McCann R.L. et al. Retrograde ascending aortic dissection as an early complication of thoracic endovascular aortic repair. *J. Vasc. Surg.* 2012; 55 (5): 1255–62. DOI: 10.1016/j.jvs.2011.11.063
17. Chen I.M., Huang C.Y., Weng S.H., Lin P.Y., Chen P.L., Chen W.Y. et al. Implantation sequence modification averts distal stent graft-induced new entry after endovascular repair of Stanford type B aortic dissection. *J. Vasc. Surg.* 2016; 64 (2): 281–8. DOI: 10.1016/j.jvs.2016.02.032
18. Jánosi R.A., Tsagakis K., Bettin M., Kanlert P., Horacek M., Al-Rashid F. et al. Thoracic aortic aneurysm expansion due to late distal stent graft-induced new entry. *Catheter. Cardiovasc. Interv.* 2015; 85 (2): E43–E53. DOI: 10.1002/ccd.25614
19. Pantaleo A., Jafrancesco G., Buia F., Leone A., Lovato L., Russo V. et al. Distal stent graft-induced new entry: an emerging complication of endovascular treatment in aortic dissection. *Ann. Thorac. Surg.* 2016; 102 (2): 527–32. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2016.02.001
20. Weng S.H., Weng C.F., Chen W.Y., Huang C.Y., Chen I.M., Chen C.K. et al. Reintervention for distal stent graft-induced new entry after endovascular repair with a stainless steel-based device in aortic dissection. *J. Vasc. Surg.* 2013; 57 (1): 64–71. DOI: 10.1016/j.jvs.2012.07.006
21. Zha B., Xu G., Zhu H., Xie W., Zhang Z., Li Y. et al. Endovascular repair of type B aortic dissection with the restrictive bare stent technique: morphologic changes, technique details, and outcomes. *Ther. Clin. Risk Manag.* 2018; 14: 1993–2002. DOI: 10.2147/TCRM.S177757
22. Lombardi J.V., Hughes G.C., Appoo J.J., Bavaria J.E., Beck A.W., Cambria R.P. et al. Society for Vascular Surgery (SVS) and Society of Thoracic Surgeons (STS) Reporting standards for type B aortic dissections. *J. Vasc. Surg.* 2020; 71 (3): 723–47. DOI: 10.1016/j.jvs.2019.11.013
23. Resch T., Koul B., Dias N.V., Lindblad B., Ivancev K. Changes in aneurysm morphology and stent-graft configuration after endovascular repair of aneurysms of the descending thoracic aorta. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2001; 122 (1): 47–52. DOI: 10.1067/mtc.2001.113025
24. Januzzi J.L., Marayati F., Mehta R.H., Cooper J.V., O'Garra P.T., Sechtem U. et al. Comparison of aortic dissection in patients with and without Marfan's syndrome (results from the International Registry of Aortic Dissection). *Am. J. Cardiol.* 2004; 94 (3): 400–2. DOI: 10.1016/j.amjcard.2004.04.049
25. Marcheix B., Rousseau H., Bongard V., Heijmen R.H., Nienaber C.A., Ehrlich M. et al. Stent grafting of dissected descending aorta in patients with Marfan's syndrome. Mid-term results. *JACC. Cardiovasc. Interv.* 2008; 6 (1): 673–80. DOI: 10.1016/j.jcin.2008.10.005
26. Eid-Lidt G., Gaspar J., Meléndez-Ramírez G., Cervantes S.J., González-Pacheco H., Los Santos F.D. et al. Endovascular treatment of type B dissection in patients with marfan syndrome: Mid-term outcomes and aortic remodeling. *Catheter. Cardiovasc. Interv.* 2013; 82 (7): 898–905. DOI: 10.1002/ccd.24725
27. Nordon I.M., Hinchcliffe R.J., Holt P.J., Morgan R., Jahangiri M., Loftus I.M. et al. Endovascular management of chronic aortic dissection in patients with Marfan syndrome. *J. Vasc. Surg.* 2009; 50 (5): 987–91. DOI: 10.1016/j.jvs.2009.05.056
28. Daily P.O., Trueblood H.W., Stinson E.B., Wuerflein R.D., Shumway N.E. Management of acute aortic dissections. *Ann. Thorac. Surg.* 1970; 10 (3): 237–47. DOI: 10.1016/s0003-4975(10)65594-4
29. DeBaakey M.E., Henly W.S., Cooley D.A., Morris G.C., Crawford E.S., Beall A.C. Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1964; 49 (1): 130–49.
30. Белов Ю.В. Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной техники. 2-е изд. М.: Медицинское информационное агентство; 2011. [Belov Yu.V. Guide to vascular surgery with an atlas of surgical techniques. 2nd ed. Moscow; 2011 (in Russ.).]
31. Sievers H.H., Rylski B., Czerny M., Baier A.L.M., Kreibich M., Siepe M. et al. Aortic dissection reconsidered: type, entry site, malperfusion classification adding clarity and enabling outcome prediction. *Interac. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2020; 30 (3): 451–7. DOI: 10.1093/icvts/ivz281
32. Nienaber C.A., Clough R.E., Sakalihasan N., Suzuki T., Gibbs R., Mussa F. et al. Aortic dissection. *Nat. Rev. Dis. Prim.* 2016; 2: 1–18.
33. Parve S., Ziganshin B.A., Elefteriades J.A. Overview of the current knowledge on etiology, natural history and treatment of aortic dissection. *J. Cardiovasc. Surg.* 2017; 58 (2): 238–51. DOI: 10.23736/S0021-9509.17.09883-4
34. Rimbau V., Böckler D., Brunkwall J., Cao P., Chiesa R., Coppi G. et al. Editor's choice – management of descending thoracic aorta diseases: clinical practice guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2017; 53 (1): 4–52. DOI: 10.1016/j.ejvs.2016.06.005
35. Gawinecka J., Schönrath F., von Eckardstein A. Acute aortic dissection: pathogenesis, risk factors and management of diagnosis. *Swiss Med. Weekly.* 2017; 147: w14489. DOI: 10.4414/smww.2017.14489
36. Onitsuka S., Akashi H., Tayama K., Okazaki T., Ishihara K., Hiromatsu S. et al. Long-term outcome and prognostic predictors of medically treated acute type B aortic dissections. *Ann. Thorac. Surg.* 2004; 78 (4): 1268–73. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2004.02.031
37. Winnerkvist A., Lockowandt U., Rasmussen E., Rådegran K. A prospective study of medically treated acute type B aortic dissection. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2006; 32 (4): 349–55. DOI: 10.1016/j.ejvs.2006.04.004
38. Alfson D.B., Ham S.W. Type B aortic dissections: current guidelines for treatment. *Cardiol. Clin.* 2017; 35 (3): 387–410. DOI: 10.1016/j.ccl.2017.03.007

39. Cooper M., Hicks C., Ratchford E.V., Salameh M.J., Malas M. Diagnosis and treatment of uncomplicated type B aortic dissection. *Vasc. Med. (United Kingdom)*. 2016; 21 (6): 547–52. DOI: 10.1177/1358863X16643601
40. Patterson B.O., Cobb R.J., Karthikesalingam A., Holt P.J., Hinchliffe R.J., Loftus I.M. et al. A systematic review of aortic remodeling after endovascular repair of type B aortic dissection: methods and outcomes. *Ann. Thorac. Surg.* 2014; 97 (2): 588–95. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2013.07.128
41. Van Bogaerijen G.H.W., Tolenaar J.L., Rampoldi V., Moll F.L., Van Herwaarden J.A., Jonker F.H.W. et al. Predictors of aortic growth in uncomplicated type B aortic dissection. *J. Vasc. Surg.* 2014; 59 (4): 1134–43. DOI: 10.1016/j.jvs.2014.01.042
42. Tanaka A., Sakakibara M., Ishii H., Hayashida R., Jinno Y., Okumura S. et al. Influence of the false lumen status on clinical outcomes in patients with acute type B aortic dissection. *J. Vasc. Surg.* 2014; 59 (2): 321–6. DOI: 10.1016/j.jvs.2013.08.031
43. Trimarchi S., Tolenaar J.L., Jonker F.H.W., Murray B., Tsai T.T., Eagle K.A. et al. Importance of false lumen thrombosis in type B aortic dissection prognosis. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2013; 145 (Suppl. 3): S208–12. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2012.11.048
44. Trimarchi S., Nienaber C.A., Rampoldi V., Myrmel T., Suzuki T., Bossone E. et al. Role and results of surgery in acute type B aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Circulation*. 2006; 114: 1357–64. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.000620
45. Farber M.A. Partial thrombosis of the false lumen in patients with acute type B aortic dissection. *Perspect. Vasc. Surg. Endovasc. Ther.* 2008; 20 (3): 316–8. DOI: 10.1177/1531003508320118
46. Dong Z., Fu W., Wang Y., Wang C., Yan Z., Guo D. et al. Stent graft-induced new entry after endovascular repair for Stanford type B aortic dissection. *J. Vasc. Surg.* 2010; 52 (6): 1450–7. DOI: 10.1016/j.jvs.2010.05.121
47. Burdett A., Mani K., Tegler G., Wanhainen A. Stent-graft induced new entry tears after type B aortic dissection: how to treat and how to prevent? *J. Cardiovasc. Surg.* 2018; 59 (6): 789–96. DOI: 10.23736/S0021-9509.18.10570-2
48. Eggebrecht H., Thompson M., Rousseau H., Czerny M., Lönn L., Mehta R.H. et al. Retrograde ascending aortic dissection during or after thoracic aortic stent graft placement insight from the European registry on endovascular aortic repair complications. *Circulation*. 2009; 120 (Suppl. 1): 276–81. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.835926
49. Chen Y., Zhang S., Liu L., Lu Q., Zhang T., Jing Z. Retrograde type A aortic dissection after thoracic endovascular aortic repair: a systematic review and meta-analysis. *J. Am. Heart Assoc.* 2017; 6 (9): 1–12. DOI: 10.1161/JAHA.116.004649
50. Canaud L., Ozdemir B.A., Patterson B.O., Holt P.J.E., Loftus I.M., Thompson M.M. Retrograde aortic dissection after thoracic endovascular aortic repair. *Ann. Surg.* 2014; 260 (2): 389–95. DOI: 10.1097/SLA.0000000000000585
51. Hsu H.L., Shih C.C. Distal stent graft-induced new entry. *Suppl. Endovasc. Tod. Eur.* 2016; 4 (1): 7–9.
52. Кудринский А.В., Абугов С.А., Пурецкий М.В., Поляков Р.С., Марданян Г.В., Пиркова А.А. и др. Эндопротезирование грудного отдела аорты при расслоении III типа по ДеБейки: результаты 13-летнего опыта. *Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал имени академика Б.В. Петровского*. 2020; 8 (2, 28): 7–16. DOI: 10.33029/2308-1198-2020-8-2-7-16 [Kudrinskiy A.V., Abugov S.A., Pureskiy M.V., Polyakov R.S., Mardanyan G.V., Pirkova A.A. et al. Endovascular aortic repair in DeBakey Type III aortic dissection: 13-years results of single center experience. *Clinical and Experimental Surgery. Petrovsky Journal*. 2020; 8 (2, 28): 7–16 (in Russ.). DOI: 10.33029/2308-1198-2020-8-2-7-16]
53. Li Q., Ma W.G., Zheng J., Xu S.D., Chen Y., Liu Y.M. et al. Distal stent graft-induced new entry after TEVAR of type B aortic dissection: experience in 15 years. *Ann. Thorac. Surg.* 2019; 107 (3): 718–24. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2018.09.043
54. Абугов С.А., Поляков Р.С., Чарчян Э.Р., Пурецкий М.В., Саакян Ю.М., Хачатрян З.Р. и др. Вероятные причины появления новой краевой фенестрации по дистальному краю эндографта после эндопротезирования аорты. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2016; 9 (4): 4. DOI: 10.17116/kardio2016944-10 [Abugov S.A., Polyakov R.S., Charchyan E.R., Pureskiy M.V., Saakyan Yu.M., Khachatryan Z.R. et al. Possible causes for new boundary fenestration at the level of distal stent graft after aortic stenting. *Russian Journal of Cardiology and Cardiovascular Surgery*. 2016; 9 (4): 4 (in Russ.). DOI: 10.17116/kardio2016944-10]
55. Li Q., Wang L.F., Ma W.G., Xu S.D., Zheng J., Xing X.Y. et al. Risk factors for distal stent graft-induced new entry following endovascular repair of type B aortic dissection. *J. Thorac. Dis.* 2015; 11 (7): 1907–16. DOI: 10.3978/j.issn.2072-1439.2015.11.27
56. Kazmierczak A., Rynio P., Jędrzejczak T., Samad R., Rybicka A., Gutowski P. Aortic remodeling after extended PETTICOAT technique in acute aortic dissection type III B. *Ann. Vasc. Surg.* 2020; 2019 (66): 183–92. DOI: 10.1016/j.avsg.2019.10.056
57. Nishina T., Yoshida Y., Mizuno A., Yada M., Yamanaka K. Is TEVAR with full petticoat technique effective for complicated acute type B dissection cases? *Ann. Vasc. Dis.* 2018; 11 (3): 350–4. DOI: 10.3400/avd.cr.18-00020
58. Antonello M., Squizzato F., Colacchio C., Tagliavero J., Grego F., Piazza M. The PETTICOAT technique for complicated acute Stanford type B aortic dissection using a tapered self-expanding nitinol device as distal uncovered stent. *Ann. Vasc. Surg.* 2017; 42: 308–16. DOI: 10.1016/j.avsg.2016.10.043
59. Yuan X., Nienaber C., Aboukoura M. TCT-563 improved remodelling with TEVAR and distal bare metal stent (PETTICOAT) in patients with acute complicated type B aortic dissection: 1-year results of a multicentre study in survivors of type B aortic dissection undergoing stenting (ASSIST). *J. Am. Coll. Cardiol.* 2019; 74 (13): B555.
60. Geisbüsch P., Skrypnik D., Ante M., Trojan M., Bruckner T., Rengier F. et al. Endograft migration after thoracic endovascular aortic repair. *J. Vasc. Surg.* 2019; 69 (5): 1387–94. DOI: 10.1016/j.jvs.2018.07.073
61. Berezowski M., Morlock J., Beyersdorf F., Jasinski M., Plonek T., Siepe M. et al. Inaccurate aortic stent graft deployment in the distal landing zone: incidence, reasons and consequences. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2018; 53 (6): 1158–64. DOI: 10.1093/ejcts/ezx379
62. Chen C.K., Liang I.P., Chang H.T., Chen W.Y., Chen I.M., Wu M.H. et al. Impact on outcomes by measuring tortuosity with reporting standards for thoracic endovascular aortic repair. *J. Vasc. Surg.* 2014; 60 (4): 937–44. DOI: 10.1016/j.jvs.2014.04.008
63. Alberta H.B., Takayama T., Panthofer A., Cambria R., Farber M.A., Jordan W.D. et al. Thoracic endovascular aortic repair migration and aortic elongation differentiated using dual reference point analysis. *J. Vasc. Surg.* 2018; 67 (2): 382–8. DOI: 10.1016/j.jvs.2017.07.108
64. Orozco-Sevilla V., Weldon S.A., Coselli J.S. Hybrid thoracoabdominal aortic aneurysm repair: is the future here? *J. Vis. Surg.* 2018; 4: 61. DOI: 10.21037/jovs.2018.02.14
65. Vivacqua A., Idrees J.J., Johnston D.R., Soltesz E.G., Svensson L.G., Roselli E.E. Thoracic endovascular repair first for extensive aortic disease: the staged hybrid approach. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2016; 49 (3): 764–9. DOI: 10.1093/ejcts/ezv274